Lane Medical Library

Über

Lähmungen der Extremitäten

nach Kopfverletzungen.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 23. Juli 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Heinrich Matthiolius

aus Potsdam.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. phil. F. Matthiolius.
- Dd. med. M. Heckmann.
- Dd. med. M. Kanzki.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0089

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Unter Lähmungen verstehen wir die Aufhebung der willkürlichen Bewegungen in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Dass der Wille, wie alle psychischen Funktionen, seinen Sitz im Grosshirn hat, ist allgemein anerkannt. Um den ursächlichen Zusammenhang zwischen Kopfverletzungen und Lähmungen der Extremitäten beim Menschen uns klar zu machen, müssen wir uns vergegenwärtigen:

1. Welche Gehirnteile sind Centren für die willkürlichen Bewegungen und auf welchen Bahnen übermitteln sie den Antrieb zur Bewegung den zugehörigen Muskeln?

2. Welcher Art sind die Einwirkungen von Kopfverletzungen auf diese Hirnteile und die Veränderungen derselben, die zur Herabminderung der Funktionsfähigkeit der betreffenden Teile, mithin zur mehr oder minder hochgradigen Lähmung führen?

Indem wir uns zunächst mit der Frage beschäftigen, welche Gehirnteile Centren für die willkürlichen Bewegungen, mit einem Wort motorische Centren sind, begeben wir uns auf ein in letzter Zeit besonders in den Vordergrund tretendes Gebiet der Physiologie, auf das der Lehre von der Lokalisation des Gehirns.

In den älteren Zeiten wusste man noch nicht, dass die psychischen Funktionen ihren Sitz im Gehirn haben, man verlegte denselben vielmehr bald in dieses, bald in jenes Organ. Leber, Milz, Herz u. a. m., ein Irrtum, an dem der Volksmund noch heut unbewusst festhält. Das Gehirn war den Alten eine Drüse, welche den Schleim aus dem ganzen Körper anzieht und durch die Nase absondert [1]).

Theophrastus Eresius und Alkmaion lehrten zuerst, dass das Gehirn bei den Sinnesfunktionen beteiligt sei. Bei Hippokrates (de morbo sacro) ist das Gehirn Sitz des Denkens, der Empfindung und der Bewegung. Galen wies dann jeder der drei Hauptfunktionen des Gehirns ihren Sitz in je einem Ventrikel an.

---

[1]) cf. Albert, Lehrbuch der Chirurgie 3. Aufl. Bd. I S. 66 u. f.

Die erste besser begründete Theorie über die cerebrale Lokalisation finden wir bei dem Psychiater Poseidonius, der da sagt:

„Anteriore cerebri parte laesa imaginatio solum laeditur, medio verum cerebri ventriculo laeso ratio pervertitur. Posteriore autem circa occipitium parte laesa perit memoria et cum ipsa omnino etiam reliquae duae facultates."

Der heilige Augustin lehrte ferner, dass vom hinteren Teile des Gehirns die Bewegung ausginge.

Der erste, der in unserem Jahrhundert wieder in grösserem Massstabe experimentell an die Erforschung der Funktion der einzelnen Hirnpartieen ging, war Flourens. Seine berühmten, schichtenweisen Abtragungen des Grosshirns führten zu der Ansicht, dass das Centrum des Willens, des selischen Impulses zur Bewegung vermutlich in der gangliösen Substanz des Grosshirns liege, ohne dass die einzelnen Teile des psychischen auf die einzelnen Teile des organischen Centrums lokalisiert sind. Flourens und seine Anhänger glaubten also, dass der Impuls zur Bewegung im allgemeinen von der grauen Substanz ausginge, dass aber nicht einzelne circumscripte Centren bestimmten Bewegungen vorständen, sondern dass alle Centren für einander vicariierend eintreten könnten.

Es liegt in dieser Ansicht, die sich durch und nach Flourens herausbildete, das Wahre, das jetzt wohl allgemein anerkannt ist, dass in der grauen gangliösen Substanz das Centrum für die Bewegungen liege. Wir finden hierin den principiellen Unterschied zwischen der grauen und weissen Substanz des Gehirns. Wie sich beide anatomisch dadurch unterscheiden, dass der wesentliche Bestandteil der ersteren die Ganglien, derjenige der letzteren Nervenfasern sind, so unterscheiden sie sich funktionell dadurch, dass der Hauptzweck dieser die Leitung, jener die Erregung der psychischen Funktionen ist. Die graue Substanz finden wir nun im Grosshirn in erster Linie an drei Stellen, gewissermassen in drei Etappen.

Die erste bildet die Rinde des Grosshirns, das peripherische Grau, die zweite die grossen Gehirnganglien — Corpus striatum, Nucleus lentiformis — Thalamus opticus, Corpora quadrigemina — die dritte das centrale Höhlengrau, die zellenreiche, graue Substanz, welche sich vom dritten Ventrikel durch den Aquaeductus Sylvii und die Rautengrube erstreckt, und sich in der grauen Substanz des Rückenmarkes fortsetzt.

Wenn jedoch Flourens' Lehre weiter angiebt, dass die einzelnen Teile des psychischen Centrums auf die des organischen

nicht localisiert seien, so steht dies im Widerspruch mit der Beobachtung, dass bestimmt lokalisierten Kopfverletzungen ganz circumscripte Lähmungen einzelner Muskelbezirke entsprechen. Dieser auffallende Widerspruch musste zu neuen Versuchen auffordern, Versuchen, die denn auch schon zu ganz erheblichen Erfolgen betreffs der cerebralen Lokalisation geführt haben. Bereits vor Flourens war Bouillaud durch das Vorkommen derartiger begrenzter Lähmungen, die einer lokalen pathologischen Veränderung im Gehirn entsprachen, zu dem Schluss gekommen, dass es im Gehirn verschiedene Centren giebt, die gleichsam den Bewegungen der verschiedenen Muskelgruppen vorstehen.

Er folgerte dies daraus, dass es vollkommen unverständlich wäre, wie eine begrenzte Laesion des Gehirns eine begrenzte Lähmung hervorrufen könnte, wenn das Gehirn nicht verschiedene Centren oder Leitungsbahnen motorischer Impulse enthielte. Dabei war ihm wohl bewusst, dass man mit Tierexperimenten zu etwas anderen Resultaten kommen kann, dass Tiere nach Abtragung der Hemisphären sehr wohl noch einige Bewegungen ausführen können. Wir werden auf dieses verschiedene Verhalten von Tieren und Menschen noch später zurückkommen und wollen uns zunächst zu den neueren Versuchen zur Auffindung motorischer Centren im Grosshirn wenden.

Unter denen, welche durch derartige Versuche hervorragende Erfolge erzielt haben, sind in erster Linie Hitzig, Fritsch und Nothnagel, Ferrier, Goltz und Munk zu nennen.

Hitzig und Fritsch waren die ersten, die nachwiesen, dass das Gehirn durch den elektrischen Strom erregbar sei. Es war dies insofern ein grosser Fortschritt, als seit Anfang unseres Jahrhunderts die Überzeugung ganz allgemein Platz gegriffen hatte, dass die Hemisphären des Grosshirns durch alle den Physiologen geläufigen Reize absolut unerregbar seien. Angeregt zu diesen Versuchen wurde Hitzig, wie er selbst in seiner Abhandlung „Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ sagt, durch die Beobachtung, dass man bei Durchleitung konstanter Ströme durch den hinteren Teil des Kopfes mit Leichtigkeit Bewegungen der Augen erhält. Von dieser Beobachtung ausgehend richtete er im Verein mit Fritsch seine Versuche zur Auffindung der motorischen Centren folgendermassen ein:

Er eröffnete mittelst Trepan den Schädel des Versuchstieres (Hund) an einer möglichst planen Stelle. Die dura mater wurde dann incidiert und bis zu den Knochenrändern abgetragen. Auf die freigelegte Stelle wurden 2 Elektroden mit ganz kleinen Knöpfen, die von einander 2 — 3 mm entfernt waren, appliciert.

Der benutzte Strom war von möglichst geringer Stärke. Indem nun Hitzig und Fritsch auf diese Art die ganze Convexität des Gehirns untersuchten, kamen sie zu dem Resultate, dass, wenn sie bestimmte Stellen der Convexität der Grosshirnhemisphären reizten, die Versuchstiere mit bestimmten Bewegungen antworteten. Diese Ergebnisse waren so sicher und präcis, dass beide Experimentatoren bei späteren Versuchen gewollte Centren ohne anderweitige Eröffnung des Schädels im Mittelpunkt einer einzelnen aufgesetzten Trepankrone fanden.

Hatten diese beiden Forscher nun einerseits durch elektrische Reize die Eigenschaften bestimmter Gebiete als motorische Centren nachgewiesen, so fügten sie andrerseits auch zwei Versuche hinzu, aus denen hervorging, dass durch Exstirpation solcher circumscripten und genau erkannten motorischen Centren eine Verminderung der Bewegungsfähigkeit der betreffenden Muskelgruppen eintritt.

Anders und weniger eingreifend richtete Nothnagel seine Versuche ein nach einer ihm von Professor Heidenhain angegebenen Methode. Dieser durchbohrte nach Durchschneidung der Kopfhaut den Schädel des Versuchstieres mittelst einer abgeschliffenen (Mikroskopier-) Nadel. In diese Öffnung führte er eine besonders feine Canüle einer Pravaz'schen Spritze ein und spritzte nun einen winzigen Tropfen — etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ eines Medizinaltropfens — concentrirter Chromsäure in das Hirn. Nach Vernähung der Hautwunde war die Operation beendet. Es hatte diese milde Art der Operation den Vorteil, dass das Allgemeinbefinden des Tieres durch den Eingriff selbst fast gar nicht alteriert wurde. Bei der später nachfolgenden Obduction erhielt Nothnagel ganz circumscripte Herde im Gehirn und konnte somit aus der Vergleichung dieser Lokalität der Herde im Gehirn mit den Erscheinungen, welche die Operation bei den Tieren zur Folge hatte, genaue Schlüsse auf den Wirkungskreis einzelner Bezirke des Grosshirns machen. Nothnagel hebt nun in seiner Abhandlung, die er über diese Versuche in Virchow's Archiv vom Jahre 1873 veröffentlicht hat, besonders hervor, dass bei seinen Versuchen, die er an Hunden anstellte, er dieselben Centren wie Hitzig benutzte, nämlich die im Gyrus postfrontalis gelegenen. Seine Resultate, die denen Hitzig's entsprechen, führt er auf eine Lähmung des Muskelsinnes zurück.

Es würde nun zu weit führen, wollten wir uns hier auf die verschiedene Erklärung des Muskelsinnes seitens der genannten Forscher einlassen. Es genügt uns, dass diese Forscher darin einig sind, dass sich erstens im Grosshirn die Centren

für die Bewegungen der Extremitäten finden, und dass zweitens, entgegengesetzt der Lehre Flourens', die einzelnen Gebiete des psychischen Centrum auf die des organischen lokalisiert sind, dass ferner drittens sie über die Lage dieser motorischen Centren einig sind.

Hitzig und Fritsch in erster Reihe hatten die Lage dieser Centren in der Grosshirnrinde angenommen. Als Beweis hierfür führten Franck und Pitres in der Société de biologie im Jahre 1877 folgendes an: Zwischen Reizung der Hirnrinde und Bewegung liegt ein Intervall von 0,045 Sekunde, welches sich nach Abzug der Latenzperiode der Muskel- und Nervenreizung und der zur Übertragung des Nervenimpulses im Rückenmark und in den Nerven ergiebt, während bei direkter Reizung der Markfasern nach Abtragung der Rindensubstanz die Verlangsamung sich auf 0,03 Sekunden herabmindert.

Ausserdem sprechen, wie Hitzig auf der Naturforscherversammlung im Jahre 1886 auseinandersetzte, für die Lage der motorischen Centren in der Hirnrinde einmal die Zuckungskurve des auf die unverletzte Hirnrinde angebrachten Reizes, die eine andere Form hat als bei Anbringung desselben Reizes auf die subkortikale Substanz, sodann das Fortfallen der Morphiumvergiftungsfolgen nach Exstirpation der Rinde.

So hat man also beim Tier den Sitz der motorischen Centren in der Grosshirnrinde nachgewiesen; für den Physiologen und Mediziner ist es nun von Wichtigkeit, den Sitz der entsprechenden Centren im menschlichen Gehirn zu ergründen. Auf Grund der am Tier gewonnenen Resultate sind dazu vor allem drei Wege behilflich: die histologische Untersuchung, die vergleichend anatomische Betrachtung und die klinische Beobachtung. Bei der Übertragung der am Tier gewonnenen Resultate auf den Menschen ist jedoch die grösste Vorsicht erforderlich. Nicht alle Bewegungen werden beim Tier durch eine Läsion der betreffenden Centren behindert, sondern nur diejenigen, welche einen bewussten Willensakt voraussetzen. Resultate, welche wir an niederen Tieren, deren psychische Fähigkeiten doch unendlich tiefer als die des Menschen stehen, gewinnen, dürfen wir daher nicht ohne weiteres auf diesen in Anwendung bringen. Wenn Tiere trotz Zerstörung grosser Teile des Gehirns mit Einschluss der motorischen Centren sehr wohl noch zu gewissen Bewegungen fähig sind, so dürfen wir nicht den Schluss ziehen, dass es beim Menschen grade so sein müsse. Das Tier, besonders das enthirnte, führt viele Bewegungen „maschinenmässig“ aus, man kann diese daher im strengeren Sinne des Wortes gar nicht als will-

kürliche bezeichnen. Auch zeigt sich ja darin ein wesentlicher Unterschied zwischen den Bewegungen des Tieres und des Menschen, dass diesem viele angeboren sind, die jenes erst mühsam erlernen muss.

Um also die motorischen Centren im Gehirn des Menschen nachzuweisen, war und ist eine überaus vorsichtige Kritik der Übertragung der beim Tier gewonnenen Resultate nötig. Vor allem aber müssen klinische Beobachtungen im Zusammenhange mit Obduktionsberichten immer neue Anhalts- und Beweispunkte für den Sitz der einzelnen Centren geben. Freilich haben Bartholow und Sciamanna an der freiliegenden Hirnrinde des Menschen ähnliche Reizungsversuche gewagt, wie Hitzig und Fritsch am Tier; doch dürfte wohl die Humanität, insbesondere für den Arzt, noch höher zu stellen sein, als einzelne, wenn auch noch so bedeutende Resultate der Wissenschaft und somit auf dieser Bahn der Versuche lieber nicht weiter fortzufahren sein.

Soviel hat sich wohl bis jetzt als fast sicher herausgestellt, dass die motorischen Centren sich im Bereich des Gyrus centralis anterior et posterior und im Lobulus paracentralis, vielleicht auch in den diesen Windungen benachbarten Hirnteilen befinden. Charcot und Pitres haben zweifellos nachgewiesen, dass Zerstörungen dieser Gyri stets mit Motilitätsstörungen der anderen Seite verbunden waren.

Wenn wir uns hier in Sonderheit mit den Motilitätsverhältnissen der Extremitäten beschäftigen wollen, so können wir ferner als sehr wahrscheinlich hinstellen, dass das Centrum für die obere Extremität im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung liegt, das für die untere in der Umgebung des oberen Endes der Rolando'schen Furche.

Nehmen wir nun mit der Mehrzahl der neueren Forscher an, dass an den genannten Stellen der Grosshirnrinde die motorischen Centren für die Extremitäten gelegen sind, so erübrigt noch, uns zu vergegenwärtigen, auf welchem Wege ein Impuls zur Bewegung von diesen Stellen ausgehend zu den Extremitäten gelangt. Wir müssen hierbei zurückgreifen auf jene oben von uns genanntrn 3 Stationen der grauen Substanz im Gehirn. Sehen wir nun hier von allen den Associations- und Kommissurenfasern und dergleichen ab und beschäftigen uns nur mit den psychomotorischen Bahnen, deren Feststellung wir besonders den Untersuchungen Türks, Charcot's und Flechsig's verdanken, so nehmen die sämtlichen Bahnen von Fasern, welche von der Hirnrinde ausgehen, wie dies Meynert durch eingehende Forschungen nachgewiesen und in seinem Orientirungsplan für das

Gehirn dargestellt hat, einen konvergenten Verlauf, um zu den grossen centralen Ganglien zu gelangen. Einige Fasern gehen allerdings an diesen vorüber, die meisten jedoch und in Sonderheit diejenigen, die uns hier wesentlich interessieren, senken sich in diese Ganglien ein. Man nennt dies geschilderte Fasersystem zwischen diesen beiden Stationen das Projektionssystem I. Ordnung oder nach Reil die Stabkranzfaserung. Es findet sich dabei für jedes dieser grossen Ganglien im allgemeinen ein Stabkranzsystem.

Von diesen centralen Ganglien nun geht das Projektionssystem II. Ordnung zum centralen Höhlengrau, und zwar gehen die Fasern vom Nucleus lentiformis und Corpus striatum her durch die Capsula interna und den Pes des Pedunculus cerebri, die Fasern vom Thalamus opticus und den Corpora quadrigemina — nach Meynert „Reflexbahnen" — durch die Haube des Hirnschenkels. Dann gehen die Fasern durch die Pons Varoli und die Pyramiden der Medulla oblongata. An dieser Stelle nun erleidet der Faserverlauf eine wesentliche Veränderung, welche für die gekreuzte Lähmung der Extremitäten nach Kopfverletzungen von grösstem Interesse ist. Diese Veränderung besteht darin, dass in der Decussatio pyramidum die Mehrzahl der Fasern von einer Körperseite auf die andere tritt und umgekehrt, während ein kleiner Teil derselben allerdings auf derselben Seite seinen weiteren Verlauf nimmt. Es ist dies jedoch nicht ganz konstant der Fall, und man kann mit Flechsig folgende verschiedene Typen der Kreuzung[2]) aufstellen:

1. totale Decussation,
2. Semidecussation einer Pyramide bei totaler der anderen,
   a) Semidecussation der rechten P.
   b) Semidecussation der linken P.
3. Semidecussation beider Pyramiden,
   a) es bleiben von jeder oder beiden Pyramiden weniger als 50% ungekreuzt;
   b) es bleiben mehr als 50 % ungekreuzt.

Nachdem die Fasern so die Pyramiden der Medulla oblongata durchzogen haben, setzen sie sich in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes fort und zwar sowohl in denen der Seitenstränge, als auch der Vorderstränge, mit dem Unterschied jedoch, dass sich der Regel nach in den letzteren die ungekreuzten, in den ersteren die gekreuzten Fasern vorfinden.

---

[2]) cf. Flechsig Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 13.

Diese Fasern begeben sich dann in die graue Substanz des Rückenmarkes und zwar in einem Bogen in die graue Vordersäule desselben und stehen hier mit den grossen motorischen Vorderhörnern in direkter Verbindung. Aus diesen gehen dann die vorderen, nach Bell's Untersuchungen, motorischen Wurzeln hervor. Die Nervenfasern, welche dann von hier ausgehen und die peripherischen Nerven bilden, stellen das Projektionssystem III. Ordnung dar.

Da also somit ein ununterbrochener Zusammenhang der Nervenfasern der Peripherie mit den motorischen Centren des Grosshirns besteht, ist es leicht verständlich, wie Reize von diesen Centren ausgehend Bewegungen der Extremitäten zur Folge haben, wie andrerseits Funktionsstörungen des Gehirns zu solchen der Extremitäten führen können. Es ist ferner aus obigem ersichtlich, dass Funktionsstörungen einer Grosshirnhemisphäre sich in den meisten Fällen an den Extremitäten der anderen Körperhälfte äussern werden, da ja die Fasern in ihrem Verlauf zumeist auf die andere Körperhälfte übergehen. Die geringe Anzahl von Fällen, in welchen Funktionsstörungen des Gehirns gleichzeitige Störungen der Motilität hervorgerufen haben — Brown Séquard hat etwa nur 200 derartige Fälle in der gesamten Litteratur von den ältesten Zeiten bis auf die Neuzeit finden können — sind wohl leicht so zu erklären, dass bei den betreffenden Individuen keine Kreuzung der Fasern ausnahmsweise stattgefunden hat. Dass übrigens die Lähmung meist auf der der Läsion entgegengesetzten Körperseite auftritt, war schon den Alten bekannt. Hippokrates, Galen, Aretaios und Cassius erwähnen dies bereits, und letztere drei führen es auch schon auf eine Kreuzung der Nervenfasern zurück.

Nachdem wir so den anatomischen Zusammenhang des Gehirns mit den motorischen Nerven der Extremitäten gezeigt, die sogenannten corticomuskulären Leitungsbahnen dargelegt und uns klar gemacht haben, welche Stellen des Gehirns Centren der Extremitätenbewegung sind, wollen wir unserem Thema gemäss überlegen, welcherlei Affektionen des Gehirns hauptsächlich Lähmungen der Extremitäten herbeiführen und welche unter diesen durch Kopfverletzungen veranlasst werden.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, werden Extremitätenlähmungen von seiten des Gehirns einmal veranlasst werden durch Alteration der motorischen Centren, dann aber auch der motorischen Bahnen, soweit dieselben dem Gehirn angehören. Für beiderlei Alterationen nun können verschiedene Ursachen von Bedeutung sein.

In erster Linie ist hier wohl die direkte Quetschung oder Zerstörung der Hirnsubstanz zu erwähnen, denn da ja von der unverletzten Hirnrinde die Impulse zur Bewegung ausgehen sollen und die Faserbahnen diese den peripherischen Nerven übermitteln, so ist natürlich nach Quetschung oder Zerstörung des Anfangspunktes oder Verlaufes dieser Bahnen ein solcher Impuls zur Bewegung oder dessen Weiterleitung mindestens herabgemindert, wenn nicht gar ganz unmöglich.

Ein Unterschied in den Folgen der Alteration der Centren oder des endocraniellen Faserverlaufes wird sich häufig darin zeigen, dass nach geringeren Verletzungen der ersteren eher circumscripte Lähmungen einzelner Muskelgruppen auftreten werden, während die Verletzungen des Faserverlaufes leichter zu ausgedehnteren Lähmungen führen werden, da ja die Fasern von den Centren aus einen im grossen ganzen konvergierenden Verlauf nehmen und somit eine Einwirkung im Anfange der Bahnen nicht so viele derselben in Mitleidenschaft ziehen wird wie im weiteren Verlauf. Ursache solcher Quetschung oder Zerstörung der Hirnsubstanz wird in erster Linie ein mechanischer Insult sein.

Sekundär können ferner derartige Zerstörungen der Hirnsubstanz durch Meningitis und Encephalitis mit nachfolgendem Hirnabscess hervorgerufen werden. Eine derartige Entzündung kann aber wiederum die Folge eines haemorrhagischen Ergusses, eines Tumors sein. Insonderheit aber sind wohl eingedrungene Knochensplitter und Fremdkörper Entzündungserreger.

Eine Erweichung des Gehirns begreift sodann ebenfalls eine Zerstörung der normalen Hirnsubstanz in sich, diese kann ihrerseits wieder durch eine Thrombose veranlasst werden.

Hauptsächlich können somit zu einer Lähmung folgende Ursachen führen: direkte mechanische Insulte, Encephalitis und Meningitis, Haemorrhagie, Tumoren, Thrombose. Unter den Tumoren finden wir im Gehirn am häufigsten das Gliom.

Alle diese Ursachen können nun ihrerseits wieder veranlasst und herbeigeführt werden durch Kopfverletzungen. Von den direkten mechanischen Insulten leuchtet dies von selbst ein, da ja dasjenige Instrument, welches die Schädelkapsel durchdringt, im weiteren Verlauf leicht die weiche Hirnsubstanz quetschen oder zerstören wird. Trifft nun ein verletzendes Instrument, ein Geschoss, eine Hieb- oder Stichwaffe oder ein sonstiger in den Schädel eindringender Körper, sei es auch durch Aufschlagen des Schädels auf denselben bei einem Sturz des betreffenden Individuums, die motorischen Centren oder die cortico-

muskulären Leitungsbahnen, so ist die natürliche Folge eine Lähmung von grösserer oder geringerer Ausdehnung und Intensität. Ja quetscht auch der eindringende Körper die Hirnsubstanz nicht in erheblichem Grade, sondern wirkt nur als Entzündungserreger, so kann dies doch nach obigem gleichen Erfolg haben. Und selbst gesetzt den Fall, der verletzende Körper dringt nicht in die Schädelkapsel ein, so kann er doch einerseits bei Verletzung der Schädelknochen mit oder ohne Verletzung der darüber liegenden Weichteile durch Depression der Knochen oder Hineindringen von Knochensplittern gleiche Resultate verursachen, andererseits kann die Gewalt des Schlages auch ohne Knochenverletzung eine Hirnblutung hervorrufen, die bekanntlich ebenfalls wieder Lähmung veranlassen kann, falls der Bluterguss gerade die motorischen Centren oder Bahnen in Mitleidenschaft zieht. Eine solche Blutung kann nun extrameningeal, intermeningeal und intrameningeal sein, je nachdem das Blut sich zwischen Schädel und Dura mater, Dura und Pia mater oder in den Maschen der Dura ansammelt, oder aber in der Hirnsubstanz als Folge der Quetschung (Zerreissung kleinster Gefässe) stattfinden. Gerade diese Blutergüsse betont Bardeleben als Ursachen der Lähmungen, wenn er sagt[3]): „Findet sich gleichzeitig mit der Lähmung an einer Körperseite eine Verletzung auf der entgegengesetzten Seite des Schädels, so liegt wahrscheinlich unter dieser der Erguss. Ist diese Verletzung eine Quetschung, so ist diese Wahrscheinlichkeit sehr gross, ist zugleich der Knochen entblösst, so wird sie noch grösser, und findet sich ein Knochenbruch, so ist sie fast völlige Gewissheit".

Von den Tumoren ferner können ebenfalls wieder verschiedene Folgeerscheinungen von Schädelverletzungen sein, ich erinnere nur an den Fall von Curschmann, der ein Sarkom genau an der Stelle eines Schädels fand, an welcher ein vorausgegangenes Trauma eine Schädelfraktur hervorgebracht hatte. Ebenso ist es von den Gliomen bekannt, dass sie sich des öfteren nach Traumen bilden.

So sehen wir also, dass auf den Schädel einwirkende Gewalten auf mannigfaltige Art eine Lähmung der Extremitäten hervorrufen können und es ist leicht verständlich, wenn man den anatomischen Bau des Gehirns berücksichtigt, wenn man sich die Lage der einzelnen motorischen Centren, soweit die-

---

[3]) cf. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 8. Ausg. Bd. 3 S. 87.

selbe bis jetzt mit einiger Wahrscheinlichkeit bekannt ist, vergegenwärtigt und erwägt, dass die einzelnen Muskelgruppen genau lokalisierte Centren zu haben scheinen, ich sage, es ist dann leicht verständlich, wie die verschiedenen Einwirkungen auf den Kopf und das Gehirn bald dieses, bald jenes klinische Bild von circumscripter Lähmung hervorrufen.

Möge es mir nun gestattet sein, einige Fälle von Kopfverletzungen mit nachfolgender Lähmung der Extremitäten anzuführen, bei denen die oben angegebenen Ursachen die Lähmungen herbeiführten. Ein Teil dieser Fälle ist bereits anderweitig mitgeteilt worden und von mir der Litteratur entnommen worden. Einige andere sind innerhalb der letzten Jahre auf der Klinik des Hrn. Geheimrat Bardeleben im Königlichen Charité-Krankenhause hierselbst zur Beobachtung gekommen. Für deren gütige Überlassung spreche ich Hrn. Geheimrat Bardeleben auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. Die Reihenfolge der hier mitgeteilten Fälle habe ich nach den oben erwähnten Lähmungsursachen angeordnet. Es käme hiernach zunächst ein Fall von Lähmung wahrscheinlich nach Quetschung der Hirnsubstanz. Derselbe ist im XI. Jahrgange der Charité-Annalen von Stabsarzt Dr. A. Köhler mitgeteilt. Es handelt sich um einen 39jährigen Mann, der am 26. XI. 85 einen Hieb mit einem Stock über den Kopf erhielt, so dass der Stock zersprang. Der Getroffene stürzte sofort zusammen, verlor das Vermögen zu sprechen und die rechten Extremitäten zu bewegen. Spuren einer Blutung zeigten sich nirgends, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse. An der Stelle der Verletzung unter dem linken Tuber parietale war eine thalergrosse Beule, die Haut war ganz oberflächlich abgetrennt. Knochenverletzung oder Depression waren nicht nachzuweisen. Die Wunde verheilte reaktionslos in etwa 14 Tagen. Die Beweglichkeit der Extremitäten besserte sich nur ganz allmählich, so dass Pat. noch nach 4 Monaten vorsichtig mit einem Stocke ging und am Arm noch Pronation und Supination fehlten, ebenso Beugung und Streckung der Finger, der Hand und des Armes noch beschränkt waren. Hauptursache der Lähmung war wohl Quetschung der linksseitigen motorischen Hirnsphäre, welche durch ein Hineinfedern des Knochens zustande gekommen sein konnte.

Einen Fall von Lähmung nach direkter Zerstörung der Hirnsubstanz konnte ich selbst im Potsdamer Städtischen Krankenhause gelegentlich einer 4wöchentlichen Vertretung des Assistenten beobachten. Dem dirigierenden Arzt Hrn. Dr. La

Pierre, welcher mir die Mitteilung gütigst gestattet hat, sage ich dafür meinen besten Dank.

Am 26. September 1886 wurde der 43jährige Bauunternehmer E. B. abends $11^1/_2$ Uhr in das Städtische Krankenhaus zu Potsdam eingeliefert. Derselbe war mit einigen jungen Leuten abends auf der Strasse in Streit geraten und hatte dabei mehrere Stiche erhalten. Genauere Einzelheiten waren nicht zu ermitteln. Da B. bald nach seiner Verwundung zusammengebrochen war, wurde er von einem Schutzmann mittelst Droschke in das Krankenhaus gebracht.

Pat., ein kleiner Mann von untersetztem Körperbau war fast vollkommen besinnungslos, das Gesicht mit Blut überströmt. Aus Nase und Ohr floss kein Blut. Auf dem Kopf und zwar auf dem rechten Seitenwandbein befand sich parallel zur Sagittalnat eine 3 cm lange Wunde mit scharfen Rändern. Da der kraftlose Zustand des Patienten — etwaige Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen waren bei der Benommenheit des P. nicht zu erkennen — einen grösseren Eingriff, sowie genauere Untersuchung verbot, so beschränkte ich mich darauf, die Umgebung der Wunde zu rasieren und dieselbe, um einer Infektion möglichst vorzubeugen, nach sorgfältiger Desinfektion durch 3 Seidennäte zu schliessen. Auf die Wunde streute ich dann Jodoform und legte einen Compressivverband an. Eine am Kniegelenk des linken Beines befindliche Wunde von 3 cm Länge und $1^1/_2$ cm Tiefe wurde durch 4 Näte geschlossen. Das Bein wurde geschient. Auf den Kopf verordnete ich eine Eisblase. In der Nacht hatte dann Pat. einmal gebrochen.

Am nächsten Morgen fanden sich noch an der rechten Hand kleine unbedeutende Schnittwunden. Da Pat. über Taubheit im linken Arm klagte, wurde dieser genauer untersucht. Es zeigten sich Sensibilitätsstörungen, besonders im Gebiet des N. radialis, sowie geringeren Grades in der linken Brusthälfte. Der linke Arm war im Ellenbogengelenk contrahiert und lag kraftlos auf der Brust.

Am 28. zeigten sich Sensibilität und Motilität des linken Armes deutlich beschränkt. Pat. klagte über heftige Schmerzen im rechten Auge. Die Sehkraft war nicht herabgesetzt, das Auge nicht entzündet. Pat. war bei klarem Bewusstsein.

Da die Senbilitäts- und Motilitätsstörungen nicht abnahmen, wurde am 29. zur genaueren Untersuchung der Wunde am Kopf geschritten und zwar in der Chloroformnarkose. Nachdem der Verband entfernt war, zeigten sich die Wundränder reaktionslos verklebt. Die Wunde wurde aufgeschnitten und verlängert, ein

zweiter Schnitt senkrecht zur Wunde nach dem rechten Ohr zugeführt, die Hautlappen zurückgeschlagen. Es fanden sich nun 3 Knochensplitter der Tabula externa; ein ovaler von 3 cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite, ein zweiter von $1^1/_2$ cm Länge und $^3/_4$ cm Breite und ein kleinerer. Der Defekt der Tabula externa ging trichterförmig in die Tiefe, so dass in der Spongiosa nur ein Loch von etwa 2 — 3 mm Durchmesser ersichtlich war. Nachdem die Knochenwundränder abgemeisselt waren, zeigten sich 5 Knochensplitter der Tabula vitrea. Der Stich ist nach dem Befunde der Knochenwunde senkrecht in die Tiefe gegangen von oben nach unten. Beim Ausspülen der Wunde wird eine mässige Menge zerschmetterter Gehirnsubstanz und einige Blutcoagula ausgespült. In der Tiefe der Wunde fand sich, ein minimales Metallstückchen von etwa 1 mm Länge. Die Hautlappen wurden an den Enden der Schnitte durch 6 Seidennäte vereinigt, ein dickes Drain eingelegt, Jodoform aufgestreut und ein Compressivverband angelegt.

Abends zeigte sich mässige Temperaturerhöhung und Erbrechen, letzteres wohl infolge der Chloroformnarkose. Pat. war bei ziemlich klarem Bewusstsein.

In den nächsten Tagen zeigten sich keine wesentlichen Veränderungen im Befinden des Patienten. Derselbe war mürrisch, zeigte wenig Neigung zu essen, riss sich mehrmals den Verband vom Kopf. Fieber war nicht vorhanden.

Am 5. X. wurden die Näte und das Drain aus der Kopfwunde entfernt, einige Jodolstifte eingeführt und ein leichter Verband angelegt. Die Sensibilität hatte sich im linken Arm gebessert. Pat. fühlte selbst leichtere Berührungen der linken Hand, diese und der Arm wurden in den nächsten Tagen sogar leicht hyperaesthetisch.

Am 10. X. war auch die Motilität des linken Armes soweit gebessert, dass Pat. denselben selbständig etwas heben konnte. Pat. fühlte sich schon seit einigen Tagen so wohl, dass er, da er gesund sei, entlassen zu werden verlangte.

Am folgenden Tag konnte Pat. den linken Arm bis über den Kopf erheben und die Finger besser bewegen. Die Stimmung hatte sich etwas gebessert.

In der nächsten Zeit besserte sich dann die Motilität des linken Armes sehr langsam, besonders erschienen die coordinierten Bewegungen gestört.

Auf dringendes Verlangen wurde Pat. am 23. X. entlassen. Derselbe erschien in der Folgezeit häufig, um sich elektrisieren zu lassen, da die Motilität noch immer nicht gänzlich wieder-

hergestellt war. Seit Ende des Jahres hat er sich jedoch nicht mehr gezeigt.

Wir haben es in diesem Fall mit einer Lähmung nach Zerstörung der Hirnsubstanz im Gebiet des rechten motorischen Centrums für die obere Extremität zu thun, das zeigt die Lage der Wunde, das Ausfliessen von Hirnsubstanz bei der Trepanation und die Herdsymptome. Dass die Zerstörung der Hirnsubstanz jedenfalls durch das verletzende Werkzeug selbst herbeigeführt ist, dafür spricht die Auffindung des Metallstückchen in der Hirnsubstanz, wohl eines Splitterchens der Stichwaffe. Die ganz allmähliche Besserung der Motilität ist in diesem Falle wohl zurückzuführen auf ein vicariierendes Eintreten anderer Gehirnpartieen für die Funktion der vernichteten.

Von Fällen, bei denen die Lähmung durch Entzündung resp. Abscessbildung hervorgerufen wurde, will ich in erster Linie den berühmten Fall von Dupuytren erwähnen, den uns Bardeleben in seinem Lehrbuch der Chirurgie mitteilt[4]). Ein Mann wurde mit einem Messer in das Gehirn gestochen, das Messer brach im Schädelknochen ab. Die Wunde wurde zunächst verschlossen und heilte. Viele Jahre später kam der Pat. wegen Schmerzen in der Narbe wieder in ärztliche Behandlung, es wurde eine Paralyse der der Verwundung entgegengesetzten Körperseite konstatiert. Als man nun die dura mater spaltete und ein Bistouri in das Gehirn senkte, sprang Eiter hervor. Noch am selben Abende verloren sich die Krankheitssymptome. Es hat also hier die eingedrungene Messerspitze, die in der Wunde blieb, eine Entzündung mit nachfolgendem Abscess hervorgerufen. Dieser Abscess muss dann die motorischen Centren gedrückt und so zur Funktionsunfähigkeit geführt haben, ohne dieselben zu zerstören, da sonst das fast sofortige Nachlassen der Krankheitssymptome nach Entfernung des Eiters keine Erklärung fände.

Ein zweiter Fall von Lähmung, hervorgerufen durch Entzündung und Abscess, wurde im Jahre 1886 in der Königlichen Charité beobachtet.

Am 11. Okt. wurde der 30 jährige Bahnbeamte a. D. Gustav M. von seinem Vater bewusstlos in die Anstalt gebracht. Letzterer sagt aus, dass sein Sohn vor 14 Tagen von einem Tisch herab gegen einen Gashahn gefallen sei, danach sei eine Bewegungsschwäche des linken Beins eingetreten. Am Abend vor der Aufnahme soll dann der Sohn in den bewusstlosen Zustand gekommen sein. Der Aufnahmestatus ergiebt: Pat. ein

[4]) cf. Bardeleben a. a. O. Bd. 3 S. 30.

mittelgrosser, kräftiger, jugendlicher Mann, ist bewusstlos. Es lässt sich ein lähmungsartiger Zustand des linken Armes erkennen, jedoch werden Bewegungen mit demselben ausgeführt. Das linke Bein ist paretisch. Auf wiederholtes Zurufen streckt Pat. die Zunge hervor, zeitweise öffnet derselbe die Augen, und bewegt sie hin und her. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Es wird eine linksseitige Facialisparese konstatiert. Auf der Höhe des Schädeldaches u. zw. ungefähr der Mitte der Sagittalnaht entsprechend ist eine stecknadelkopfgrosse Wunde, die Umgebung derselben ist geschwollen und etwas gerötet. Die eingeführte Sonde trifft auf rauhen Knochen. Nachdem die Umgebung der Wunde in grosser Ausdehnung rasiert und desinficiert war, wurde ein Kreuzschnitt gemacht. Man fand dann nach Abhebung des Periostes rechts von der sutura sagittalis ungefähr an der Mitte derselben eine runde Knochenfraktur von 6 mm Durchmesser, die etwas deprimiert war. Nach Stillung der Blutung und Desinfektion wurde ein Jodoformtampon eingelegt und die Wunde verbunden.

Am nächsten Tage, am 12., war die Parese der beiden linken Extremitäten sehr deutlich. Es wurde nun zur Operation geschritten. Nach Erweiterung der frakturierten Stelle mit Hammer und Meissel und Eröffnung des Schädels, entleerte sich ungefähr ein Theelöffel rahmartigen gelben Eiters. Zwei etwa 1,5 cm lange und 4—5 mm breite zackige Splitter der Lamina interna, die in das Schädelinnere hineinragten, wurden entfernt, ebenso ein 8 mm langer und 3—4 mm breiter, sowie mehrere kleinere Splitter. Während deren Entfernung floss immer noch gelblicher Eiter ab, im ganzen etwa $1^1/_2$ Esslöffel. Nach Glättung der Trepanationswundränder und Ausspülung wurde ein Drain eingeführt, das sich ohne umzustülpen nach vorn $7^1/_2$ cm weit unter dem Knochen hinschieben liess, nach hinten nur 1 cm. Die Höhle wurde tamponiert, der Kreuzschnitt zum Teil vernäht und ein antiseptischer Verband angelegt.

Schon vor der Operation war Pat. nicht mehr ganz so benommen, wie am Tage zuvor, er vermochte seinen Namen wenn auch nur mit Mühe und undeutlich anzugeben.

Am 13. Okt. gab er bereits auf Fragen langsam Antwort. Die Parese der linken Extremitäten war noch deutlich, Pat. lag fortwährend mit nach rechts gedrehtem Kopf da, er liess Urin und Stuhl unter sich.

Am 14. vermochte sich Pat. schon etwas zu unterhalten und den linken Arm etwas besser zu bewegen, sonst war der Zustand unverändert.

Am 15. zeigte sich eine geringe Besserung der Motilität und des Bewusstseins. Der Verband wurde abgenommen, derselbe war etwas mit Eiter bedeckt, die Wundhöhle war rein. Die Trepanationsöffnung zeigte bereits gute Granulationen. Die Wunde wurde ausgespült, wieder drainiert und ein Moosverband angelegt.

Da sich das Befinden des Pat. bis zum 18. nicht besserte, so wurde auf Grund der noch vorhandenen Motilitäts- und Bewusstseinsstörungen zu einer neuen Operation geschritten. Die Trepanationswunde wurde erweitert, so dass sie eine Hufeisenform von $6^1/_2$ cm Länge und 2 cm Breite erhält. Man traf auf einen Eiterherd, aus dem $1^1/_2$ Theelöffel grünlichen Eiters entleert wurden. Die Dura mater sah missfarben und ödematös aus, stellenweise sah man nekrotische Inseln, um die sich kleine Eiterherde gebildet hatten. Die Wunde wurde ausgespült, drainiert und verbunden.

Am folgenden Tage erschien Pat. etwas benommener als sonst.

Am 20. zeigten sich Contrakturen in den linken Extremitäten, beim passiven Strecken zeigten dieselben wächsernen Widerstand.

Am 21. waren die Contrakturen noch deutlicher ausgesprochen, nachmittags war Pat. comatös.

In den folgenden Tagen besserte sich zwar das Bewusstsein etwas, sonst zeigte das Befinden des Pat. wenig Veränderung, die Wunde eiterte mässig.

Am 25. Okt. hatte Pat. nachts mehrfach gebrochen. Die Temperatur, die bisher abgesehen von geringen Schwankungen normal war, stieg auf $38{,}8^0$. Auch am rechten Arm hatte sich jetzt eine Contraktur ausgebildet. Die Inspiration war eigentümlich saccadiert. Nachdem dieselbe ruhig begonnen, erfolgt eine krampfartige Fortsetzung derselben. Die beiden rechtsseitigen Lappen des Kreuzschnittes wurden nun umgelegt, die gebildeten Granulationen auf der Hohlsonde gespalten. Die eingeführte Sonde drang etwa 6 cm in verschiedenen Richtungen in die Hirnmasse ein, Eiter wurde nicht gefunden. Die Wundhöhle wurde ausgespült, tamponiert und verbunden.

Nachmittags war das Sensorium ganz getrübt, die Temperatur stieg auf $39{,}3^0$. Der Leib war muldenförmig eingezogen,

Am 26. erreichte die Temperatur eine Höhe von 40^0, die Atmung war sehr beschleunigt, bis zu 60 in der Minute. Pat. reagierte noch auf Hautreize, jedoch nicht mehr auf Anrufen. Die Contraktur hatte sich auch auf die Nackenmuskulatur ausgedehnt. Es floss beständig Speichel aus dem geöffneten Mund

ab. Pat. liess Stuhl und Urin unter sich. Vormittags $11^1/_2$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Es liess sich hierbei aus der allmählichen weiteren Verbreitung der Herdsymptome, den Lähmungen, den Contrakturen, die selbst nach Entfernung der Knochensplitter zunahmen, aus den Fiebererscheinungen mit Leichtigkeit auf einen entzündlichen Vorgang im Gehirn mit nachfolgender Abscessbildung schliessen, die noch wesentlich deutlicher durch den bei den verschiedenen Operationen gefundenen gelben und einmal auch grünlichen Eiter wurden. Der Herd dieser Hirnerkrankungen musste sich in der Gegend der rechten Lobuli centrales befinden, da Lähmungen und Contrakturen zunächst an den linken Extremitäten hervortraten, und die Krankheit sich von dort weiter, besonders nach der linken Hemisphäre zu ausgedehnt haben, da zuletzt auch der rechte Arm von Contrakturen etc. betroffen wurde. Bestätigt wurde diese Diagnose durch die am 29. Okt. vorgenommene Obduktion, dieselbe ergab: Vulnus capitis, ossis parietalis dextri, Pachymeningitis int. et Arachnitis purulenta, haemorrhagica. Abscessus cerebri regionis lobulorum frontalium et parietalium dextrorum. Perforatio ventriculi dextri. Ependymitis et Chorioiditis purulenta. Pachymeningitis et Arachnitis purulenta spinalis.

Der Hauptabscess lag unmittelbar unter der Dura mater, eingeschlossen von einer derben, festen Membran und überall von weisser Markmasse umgeben.

Dass Lähmungen ferner durch direkten Druck von in die Hirnmasse eingedrungenen Knochensplittern hervorgerufen werden, dafür sprechen folgende 2 Fälle.

Der erste derselben ist von Sommer mitgeteilt in seiner Inaugural-Dissertation „Zur Casuistik der Gehirnverletzungen“ vom Jahre 1874. Einem Fabrikarbeiter war eine 5 Centner schwere Eisenplatte auf den Kopf gefallen. Die dadurch verursachte Hautwunde war rechts von Sutura sagittalis dieser parallel etwa 12 cm lang. Darunter war der Schädel nach mehreren Richtungen mehrfach gebrochen. Es bestand Lähmung und Contrakturen der linken Extremitäten.

Nachdem an mehreren Tagen hintereinander zahlreiche Knochensplitter, im ganzen 15—20 entfernt waren, die zusammen einen Defekt von 13 cm Länge und 4,5 cm Breite ausmachten, wurde die Wunde jedesmal antiseptisch verbunden und einer Entzündung durch aufgelegte Eisbeutel vorgebeugt. Während dieser ganzen Zeit und während der folgenden Tage war Pat. stets bei klarem Verstande, die Temperatur erreichte niemals die Höhe von 38^0. Da bereits am 6. Krankheitstage die Läh-

mung und Contraktur fast vollständig geschwunden waren, sich keinerlei Entzündungerscheinungen gezeigt hatten, auch nirgends ein grösserer Bluterguss noch Spuren eines solchen erwähnt werden, so sind wir wohl im Rechte, wenn wir als Ursache der Lähmung in diesem Falle den direkten Druck der Knochensplitter annehmen.

Das Gleiche gilt von einem von Schneider in seiner Inaugural-Dissertation „Ein Beitrag zur Casuistik der Schädelverletzungen" vom Jahre 1878 mitgeteilten Fall. Hier wurde ein Arbeiter durch einen ihm auf den Kopf fallenden Stein verletzt und zwar in der Gegend des rechten Scheitelbeines. Die Folge war eine Lähmung des linken Armes. Auch hier wurden zahlreiche Knochensplitter, 9, zum Teil aus dem Gehirn, zum Teil mit Hammer und Meissel entfernt. Der Effekt der Operation war ein Schwinden der Motilitätsstörungen des linken Armes, sowie der vorher bestehenden Aphasie. Dasjenige was hier besonders für eine Druckeinwirkung der eingedrungenen Knochensplitter und gegen etwaige Folgeerscheinungen, wie Entzündung und dergl. spricht, ist neben der durch die Entfernung der Splitter bedingten baldigen Restitution die strenge Lokalisation der Läsionsfolgen auf das motorische Centrum des linken Armes und das Sprachcentrum, die beide einander unfern gelegen sind. Allerdings müssen wir dabei annehmen, dass in diesem Falle das Sprachcentrum nicht wie gewöhnlich auf der linken, sondern auf der rechten Seite gelegen war, wie dies nach Kussmaul[5]) unter je 14,3 Fällen einmal vorkommt.

Ein Fall, der uns deutlich die Entstehung einer Lähmung durch einen Bluterguss in das Gehirn zeigt, ist in den Charitéannalen von 1885 im V. Jahrgang durch Stabsarzt Dr. Kuntzen mitgeteilt: Der 39jährige Arbeiter Streich wurde am 4. IX. 84 durch ein zusammenbrechendes Baugerüst am Kopf schwer verletzt. Auf dem linken Scheitelbein findet sich eine weitklaffende Wunde, auf deren Grund man eine starke Depression und Splitterfraktur der betreffenden Schädelstelle findet. Erst am 4. IX. tritt Lähmung der rechten Extremitäten ein. Die Wunde wird geöffnet und es entleert sich eine blutige Flüssigkeit. Danach bessern sich die Lähmungserscheinungen täglich. Dass hier die Lähmung Folge der Hirnblutung war, schliesse ich einmal aus der entleerten blutigen Flüssigkeit, sodann aus dem späten Entstehen der Lähmung, indem ich mich dabei des Ausspruchs von

[5]) cf. v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Ther. Die Störungen der Sprache von Prof. A. Kussmaul 1885.

Bergmann's erinnere: Die Lähmung durch Hirndruck (sc. von seiten eines Blutergusses) tritt auf, sowie die anwachsende Blutmenge ein gewisses Mass erreicht hat" — eine Lähmung durch Druck der Knochensplitter hätte sofort nach der Verletzung auftreten müssen — und endlich aus der allmählichen aber stetigen Besserung, welche wohl der zunehmenden Resorption des Blutergusses entspricht. Eine Entzündung hätte Fieber zur Folge gehabt, wovon nichts erwähnt ist.

Ein noch deutlicheres Beispiel für Lähmung durch Hirnblutung liefert ein im 31. Bd. von Langenbecks Archiv durch Dr. Morian mitgeteilter Fall. Ein Weinbergsarbeiter war am 22. I. 84 eine 10 Stufen hohe Kellertreppe heruntergestürzt, und zwar auf die rechte Kopfseite, wie eine Beule am rechten Os parietale bewies. Von Hirnsymptomen zeigten sich zuerst eine leichte Benommenheit und Sprachstörungen.

Am 27. stellten sich nachts epileptiforme Krämpfe ein. Der rechte Arm ist total gelähmt, seine Sensibilität erloschen.

Am 28. I. erfolgt der Tod. Die Obduktion ergab: Über dem rechten Ohr eine erhebliche Suffusion. Im Schädeldach ein Sprung, der vom rechten äusseren Gehörgang zunächst durch die Schläfenschuppe $6^1/_2$ cm in gerader Linie aufsteigt, dann deren Rand passiert und durch das Scheitelbein hindurch geht und wenige Centimeter dahinter sein Ende erreicht. Die Fraktur begleitet ein flaches Gerinnsel, das zwischen Dura mater und Schädel gelegen ist.

Bei Eröffnung des Subduralraumes ergoss sich linkerseits noch flüssiges Blut. Es fand sich ein grosser subduraler Erguss mit reichlichem Gerinnsel über den linken Grosshirnlappen. Auf der rechten Hemisphäre fanden sich nur ganz geringe Spuren von Blutungen. Somit waren also hier sicherlich die Blutungen Ursache der Lähmung. Interessant ist dabei, dass sich der erste Angriffspunkt der verletzenden Gewalt rechterseits, die Lähmungserscheinungen ebenfalls auf der rechten Körperhälfte befanden. Es ist dies jedoch nicht, wie man anfangs zu glauben versucht sein konnte, darauf zurückzuführen, dass sich bei diesem Individuum die Fasern in den Pyramiden nicht gekreuzt hätten, sondern auf eine Verletzung der Gefässe durch Contrecoups, wie dies das Obduktionsergebnis klar darlegt, da sich die Hauptspuren von Blutungen in der linken Hemisphäre befanden.

Nicht ganz so deutlich ist ein im Jahre 1886 im Charité-Krankenhause zur Beobachtung gekommener Fall. Derselbe betrifft den 18jährigen Kutscher R. Dieser wurde am 20. X. 86 nachmittags 2 Uhr angeblich mit einem Besenstiel auf den Kopf

geschlagen. Er war danach kurze Zeit bewusstlos. Da er nicht gehen konnte, so wurde er von einem Schutzmann per Droschke zur Anstalt gebracht.

Aufnahmestatus: Auf dem linken Os parietale nahe der Sutura sagittalis befindet sich eine Anschwellung, dieselbe beginnt vorn an der Sutura coronalis und zieht sich nach hinten bis fast zur Sutura lambdoidea. Die Kopfschwarte erscheint wie abgehoben. Auf der Mitte der Anschwellung ist eine stecknadelkopfgrosse Wunde, aus der Blut gedrückt werden kann. Drückt man den Finger ein, so hat man das Gefühl, als sei unter der abgehobenen Kopfschwarte eine Knochendepression. Aus Nase und Ohr fliesst kein Blut, jedoch finden sich in den Nasenlöchern eingetrocknete Blutkrusten. Die rechte Pupille erscheint etwas weiter als die linke. Pat. zeigt eine eigentümliche ataktische Sprachstörung. Auf Fragen bemüht er sich, Antwort zu geben, bringt jedoch meist nur unvollständige Laute hervor. Am rechten Arm besteht eine deutliche Parese. Der Druck der rechten Hand ist gering, ebenso die rohe Kraft des rechten Beines etwas abgeschwächt. Eine rechtsseitige Facialisparese ist nicht sehr deutlich.

Am 21. X. morgens spricht Pat. etwas besser. Es wird über die Wunde ein Kreuzschnitt — 2 Schnitte von je 8 cm Länge — gemacht. Nachdem die unter der Galea gelegenen Blutgerinnsel entfernt sind, wird das Periost abgehoben. Man trifft nun auf einen ovalen, deprimierten Knochenbruch in der hinteren Hälfte des linken os parietale. Der hintere Rand des Bruches ist unter den entsprechenden Rand der Schädelöffnung getreten, am vorderen Rand beträgt die Depression 1—2 mm. Es wird nun behufs Trepanation der rechte und linke unversehrte Knochenrand mit dem Meissel schräg nach dem Bruch zu abgetragen, soweit, dass ein Elevatorium untergeschoben werden konnte. Die Fragmente werden einzeln herausgehoben und mit einer starken Kornzange entfernt. Die noch bestehende Blutung, wohl aus einem kleinen Ast der A. meningea media wird durch Jodoformtampon zu stillen gesucht. Nach gründlicher Desinfektion der Wunde wird ein Moosverband angelegt.

Am nächsten Tage zeigt sich nach Abnahme des Verbandes keinerlei Blutung mehr. Die Enden des Kreuzschnittes werden 1—2 cm lang vernäht. Der Händedruck der rechten Hand ist heut gleich 0, die Muskeln des Vorderarms scheinen gelähmt zu sein, während der Deltoideus nicht paretisch erscheint. Pat. geht selbständig auf das Closet.

Am 24. ist der Händedruck immer noch so schwach wie am

22., dagegen sind die Flexoren und Adductoren des rechten Armes kräftiger. Die Sprache ist sehr deutlich, auch giebt Pat. sehr prompte Antworten.

Am 25. sind die Pupillen gleich weit, die Facialisparese ist nur noch in geringem Grade bemerkbar. Am rechten Arm zeigt sich keine Besserung der Parese, derselbe wird von heut an täglich mit dem faradischen Strom elektrisiert.

Die nächsten Tage zeigen wenig Veränderungen im Befinden des Pat.

Am 30. ist der Druck der rechten Hand erheblich stärker als früher, auch sind die Extensionsbewegungen besser auszuführen. Pronation und Supination sind nur in geringem Grade möglich. Die Haare, die in die Wunde hineinzuwachsen drohen, werden abrasiert. An der Wunde ist die Pulsation des Gehirns deutlich zu sehen. Die Wunde zeigt gute Granulationen, die Wundlappen haben sich gut angelegt, es ist keine Eiterung vorhanden.

Am 31. X. sind die Flexoren der Hand wieder ziemlich kräftig, die Extensoren noch paretisch. Letztere erscheinen am nächsten Tage auch wieder kräftiger.

Am 8. XI. bemerkt man zum ersten Mal, dass Pat. die Finger der rechten Hand etwas zu spreizen vermag.

In der nächsten Zeit schwinden dann die Lähmungserscheinungen allmählich.

Am 21. XI. ist die Funktion der rechten Hand und des Unterarms wiederhergestellt, nur ist noch eine geringe Schwäche in den Muskeln vorhanden.

Am 26. XI. ist die Wunde bis auf eine kleine Stelle im hintersten Teil der Längsincision geschlossen. Die rechte Hand ist noch etwas unbeholfen. Pat. steht zum ersten Male auf.

Am 14. XII. wird Pat. als geheilt entlassen. Die rechte Hand ist schon seit dem 2. XII. ebenso kräftig wie die linke. Zum Schutz der Knochendefektstelle, in der die Pulsation des Gehirns deutlich zu sehen ist, erhält Pat. ein Leder mit Blecheinlage.

In diesem Fall sprechen für Blutung einmal der Befund von Blutkrusten in der Nase bei der Aufnahme und die bei der Operation noch vorhandene Blutung, sodann der Umstand, dass die Lähmung nach Entfernung der Depression und Knochensplitter sehr allmählich zurückgeht. Allerdings scheint der Bluterguss nicht sehr gross gewesen zu sein, da er nur eine ganz circumscripte Lähmung zur Folge hatte. Die weiteren Herdsymptome, Parese des rechten Beines und des n. facialis, sowie die Sprachstörungen, die sich anfangs noch zeigten, aber sehr bald wieder

verschwanden, sind wohl aus eben diesem Grunde dem Druck der Depression und der Knochensplitter zur Last zu legen.

Ein Beispiel für eine durch Erweichung des Gehirns hervorgerufene Lähmung wird uns in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie auf Seite 619 der Nervenkrankheiten mitgeteilt. Es trat hier nach einem Sturz von einem Baum auf die linke Kopfseite Aphasie und Parese des rechten Armes und Beines ein. Dieser Zustand dauerte bis zum Tode und die Obduktion ergab eine gelbe Erweichung der Grosshirnrinde links in grosser Ausdehnung.

Für die einzelnen Arten von Tumoren des Gehirns, welche Lähmungen veranlassen, einzelne Beispiele anzuführen, wäre zwecklos, da die Symptome sich im grossen ganzen wenig von einander unterscheiden. Ich beschränke mich deshalb darauf, 2 Beispiele von Lähmungen nach der häufigsten Art der Hirntumoren, nach Gliomen, zu berichten.

Den einen Fall teilt uns Hr. Dr. Oppenheim in den Charité-Annalen von 1883 mit.

Einer 42jährigen Droschkenkutscherfrau F. fiel im Januar 1883 ein 25 Pfund schweres Eisstück auf den Kopf aus einer Höhe von 10 Fuss. Eine sichtbare Verletzung war nicht vorhanden. Im März des Jahres zeigten sich die ersten Spuren von Aphasie, die sich allmählich verschlimmerten, ebenso trat eine Schwäche und Zuckungen im rechten Arm, später auch im rechten Bein auf. Da diese Symptome immer bedrohlicher wurden, liess sich Pat. am 3. XI. 83 in die Königliche Charité aufnehmen, woselbst nach 4 Wochen der Tod erfolgte. In diesem Falle war eine Fraktur des Schädels auszuschliessen, da sich keine Spur davon bemerkbar machte, gegen eine Erweichung sprach der geringe Grad der ausgedehnten Parese der rechten Körperhälfte, gegen eine Blutung das überaus späte Auftreten der Hirnsymptome, besonders der Lähmungen. Letzteres sprach gerade für einen langsam sich entwickelnden Tumor in der linken motorischen Sphäre. Bei der Obduktion fand sich ein in der zweiten linken Stirnwindung beginnender und bis zur Centralfurche vordringender rundlicher Tumor, der sehr weich und mit der Dura verwachsen war und eine bröckliche, weissgraue Masse mit reichlichen Gefässen darstellte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gliosarkom. Dasselbe hatte seinen Sitz in der zweiten linken Stirnwindung und comprimierte die benachbarten Windungen, ohne sie in die Tumormasse mit aufzunehmen.

Einen anderen Fall von Gliom finden wir in Schmidt's

Jahrbüchern der gesamten Medizin im 193. Band, woselbst uns Walter Berger neuropathologische Beiträge aus der scandinavischen Litteratur mitteilt und folgenden Fall von Professor Bruzelius erwähnt.

Ein 38 Jahr alter Mann war als Kind von 8 Jahren mit dem rechten Os parietale auf einen scharfen Stein gefallen. Unebenheiten des Knochen fanden sich an dieser Stelle nicht, wohl aber geringe Empfindlichkeit. Nach schneller Heilung der Wunde war der Pat. 25 Jahre lang gesund geblieben, bis er dann im Jahre 1874 einen Anfall von Bewusstlosigkeit bekam. Seitdem wiederholten sich diese Anfälle bald mehr bald minder häufig, bis zu 10 Mal an einem Tage, verbunden mit Zuckungen. Später änderte sich die Natur und Häufigkeit der Anfälle, es traten Zuckungen im linken Arm und Bein auf. Die Kraft beider Extremitäten nahm allmählich ab, bis dieselben ganz gelähmt waren. Schliesslich kam noch anhaltender Kopfschmerz hinzu. Am 20. Okt. 1879 liess sich Pat. in das Serafumerlazareth aufnehmen. Der Vorderarm und die Hand linkerseits waren gelähmt, der Oberschenkel derselben Seite paretisch, Unterschenkel und Fuss paralytisch. Pat. hatte stets Kopfschmerzen, oft Erbrechen, starb am 11. November. Auch hier sprach, da Knochenbruch, Blutungen sofort auszuschliessen waren, alles für eine sehr langsam auf Grund der alten Kopfverletzung sich entwickelnde Geschwulst und die Obduktion ergab demgemäss folgenden Befund: An dem rechten Seitenwandbein besteht nach hinten zu eine Unebenheit mit einer langgestreckten schmalen und seichten Einsenkung, die von dem hinteren äusseren Rande des Knochens schräg nach vorn und aussen bis einige Centimeter von der Sutura coronalis geht und dem Sitz der Narbe entspricht. In der rechten Hemisphäre befindet sich eine 6 cm lange, 5 cm breite, 4 cm tiefe Cyste mit ihrem vorderen Rand am Gyrus centralis anterior, dieselbe lag etwa 3 mm unter der Oberfläche des Gehirns. Am hinteren inneren Teil der Cyste, zwischen dieser und der Sutura longitudinalis lag eine taubeneigrosse, etwas lockere, auf der Schnittfläche gesprenkelte, scharf begrenzte Geschwulst, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein kleinzelliges, sehr gefässreiches Gliom erwies. Der Gyrus centralis anterior war zu einer grauen, etwas rosaroten gelatinösen Substanz verändert.

Alle diese aufgezählten Fälle haben nun das gemeinsam, dass bei ihnen jedenfalls die Noxe den Anfangspunkt der corticomusculären Leitungsbahnen, die Centralwindungen des Grosshirns angegriffen hat. Ein Beispiel von Einwirkung der Kopf-

verletzung auf den weiteren Verlauf der Bahnen innerhalb der Schädelkapsel giebt folgender im letzten Jahr in der Königlichen Charité beobachtete Fall.

Der 44 jährige Koch G. wurde am 21. X. 1886 besinnungslos auf die Anstalt gebracht. Aus dem linken Ohr tropft fortwährend Blut vermischt mit wässriger Flüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit). Das Gesicht ist mit Blutgerinnseln bedeckt. In beiden Nasenlöchern befinden sich trockne Blutkrusten. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Es besteht eine deutliche linksseitige Facialisparese. In den Extremitäten ist keinerlei Motilitätsstörung zu bemerken. Auf der rechten Schädelhälfte befindet sich eine ca. 6 cm lange und 3 cm breite Abschürfung. Im Laufe des Tages kommt Pat. nicht zu Bewusstsein, jedoch wehrt er sich gegen jede passive Bewegung. Einige Schluck Wasser, die er zu sich nahm, brach er wieder aus. Im Zeitraum von zwei Stunden hatte er 4 epileptische Anfälle.

Am 22. ist Pat. bei ziemlich klarem Verstande, er antwortet prompt und ist nicht mehr so widerspenstig, wie am vorigen Tage. Über seinen Unfall weiss er nichts anzugeben, er lässt Urin und Stuhl unter sich. Die rohe Kraft der rechten Extremitäten ist etwas herabgesetzt. Im Laufe dieses Tages bildet sich eine Facialis- und Oculomotoriusparese linkerseits.

Am 23. scheint keine Cerebrospinalflüssigkeit mehr abzufliessen. Das Sensorium scheint etwas unklarer. Urin lässt Pat. unter sich.

Am 24. verspürt Pat. in den rechten Extremitäten ein „Kribbeln", auch ist die Kraft derselben etwas geschwächt.

Am 25. hat sich eine Parese des linken Armes herausgebildet. Es zeigt sich eine eigentümliche Sprachstörung derart, dass Pat. nicht richtig artikuliert und die Konsonanten teilweise nicht richtig aussprechen kann. Abends vermag Pat. wieder ziemlich kräftig mit seiner linken Hand zu drücken.

In den nächsten Tagen zeigen sich dann fortwährend Schwankungen der Motilität und Sensibilität der Extremitäten.

Am 1. XI. erscheinen beide linke Extremitäten paretisch. Von diesem Tage an beginnen die Erscheinungen einer Infektion hervorzutreten. Die Temperatur steigt auf 40,1, Puls 120, Sensorium ist wieder benommener.

Am 2. ist die Temperatur morgens 38,9, abends 39,5; Puls 102 und 138. Das Gesicht ist gerötet, das rechte Auge mit Sekret verklebt. Pat. liegt fast bewusstlos da. Die Facialisparalyse scheint eine vollständige zu sein, ebenso scheint eine

allgemeine Parese der Extremitäten zu bestehen, links jedoch stärker als rechts.

Am 3. macht sich eine an der Nase beginnende erysipelatöse Schwellung bemerkbar, welche sich namentlich auf die rechte Gesichtshälfte ausdehnt, das rechte Augenlid ist stark ödematös. Abends $6^1/_2$ Uhr am 3. XI. erfolgt der Tod.

Wir haben es hier augenscheinlich zunächst in den ersten Tagen mit Reizungserscheinungen von seiten des gebrochenen Knochen zu thun. In den letzten Tagen bildete sich dann wohl eine infektiöse Entzündung heraus, die ihren Ursprung von der verletzten Basis aus nahm. Dass hier nicht sowohl die motorischen Centren, als vielmehr der Fasernverlauf von der Krankheit ergriffen wurden, dafür spricht neben dem Ort der ursprünglichen Verletzung die weite Ausbreitung der Symptome schliesslich auf alle Extremitäten. Dass hier eine Fraktur der Basis vorlag, davon zeugt das Ausfliessen der Ceresbrospinalflüssigkeit aus dem Ohr, ein sicheres Zeichen für Basisfrakturen. Bestätigt wurde diese ganze Diagnose durch die Obduktien.

In all diesen Fällen ist natürlich die angeführte Ursache für die Lähmung nicht immer als die einzig vorhandene anzusehen, sondern es mag neben dieser Hauptursache wohl des öfteren noch diese oder jene Begleitursache hinzugekommen sein.

Aus den obigen theoretischen Betrachtungen, sowie aus der Erwägung der aufgezählten und anderer Fälle erhellt der Schluss, dass wir nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft in vielen Fällen von Lähmungen, besonders der Extremitäten nach Kopfverletzungen imstande sind, aus dem Ort der äusserlichen Verletzung und deren Art, sowie aus dem Auftreten und der Beschaffenheit der folgenden Symptome uns einen ziemlich genauen Schluss auf den von Krankheit ergriffenen Teil des Grosshirns zu gestatten. Unterstützt werden wir dabei bei äusserlich bemerkbaren Kopfverletzungen dadurch, dass man gelernt hat, aus der Lage äusserlich bemerkbarer Punkte der Schädeloberfläche einen Rückschluss auf die Lage gewisser Gyri und Sulci zu machen. Um dies zu ermöglichen, sind von Broca [6]), Turner, Hefftler, Hughes Bennet [7]) und anderen gewisse Merkmale und Instrumente angegeben, eine Reihe von Methoden zur Bestimmung der betreffenden Hirnstellen sind ferner im Centralblatt für Chirurgie, Bd. VIII, S. 883 aufgeführt.

---

[6]) cf. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen.

[7]) cf. Charité-Annalen 1886: Zur Casuistik der reinen traumatischen Hirnlaesionen.

All diese Erfahrungen sind für den Chirurgen von grösster Wichtigkeit, wo es sich um die Hebung der Ursache einer Lähmung, insbesondere durch die Trepanation handelt, die jetzt wohl mehr und mehr hierbei in den Vordergrund tritt und treten muss.

Auf Grund der Lehre von der Gehirnlokalisation, auf Grund der Erfahrungen über die Symptome der verschiedenen Herderkrankungen wird der Chirurg bei Lähmungen nach Kopfverletzungen häufig imstande sein, mit grösster Wahrscheinlichkeit die Stelle zu bestimmen, an welcher er eventuell seinen Meissel (oder Trepan) einzusetzen hat, um sich möglichst leicht den Ort der Erkrankung des Gehirns zugänglich zu machen, sollte auch keine äussere Kopfverletzung bemerkbar sein.

Es ist somit das Gehirn besonders bei dem heutigen Standpunkte der Antiseptik einem chirurgischen Eingriffe fast ebenso zugänglich, wie der Inhalt irgend einer anderen Körperhöhle des Menschen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Hrn. Stabsarzt Dr. Köhler für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit auch öffentlich meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

A. Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre 8. Ausg. Berlin 1881.

E. v. Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880.

Albert: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien und Leipzig 1884.

Strümpell: Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. der inneren Krankheiten Bd. II. Leipzig 1886.

Virchow: Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie von 1873.

Charité-Annalen von 1884, 1885, 1886.

Schmidt: Jahrbücher der gesamten in- und ausländischen Medizin Bd. 193.

Flechsig: Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Ferrier: Die Lokalisation der Hirnerkrankungen. Übers. von R. H. Pierson. Braunschweig 1880.

Rud. Müller: Über Aphasie nach Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1886.

Schneider: Ein Beitrag zur Casuistik der Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1878.

Thesen.

I.

Die Sitte in unseren Schulen den Schülern ihren Platz nach den jeweiligen Leistungen anzuweisen, ist möglichst einzuschränken.

II.

Es empfiehlt sich bei Hebammen-Unterricht die Schülerinnen mit den allgemeinen Regeln der Chloroformnarkose bekannt zu machen.

III.

Bei der Therapie des Typhus abdominalis ist die Aufmerksamkeit mindestens ebenso sehr auf diätetisches Verhalten, wie auf medicamentöse Behandlung zu richten.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Heinrich Karl Matthiolius, evangelischer Konfession, wurde am 7. Mai 1863 zu Potsdam geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe auf dem Gymnasium zu Potsdam, welches er am 30. August 1883 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 22. Oktober desselben Jahres wurde er in das Königliche medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1884 diente er mit der Waffe bei der 5. Compagnie Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 22. Juli 1885 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. Juli 1887 das Rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Bardeleben, Barthold, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler (†), Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Orth, Reichert (†), Salkowski, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Schulze, Sonnenburg, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.